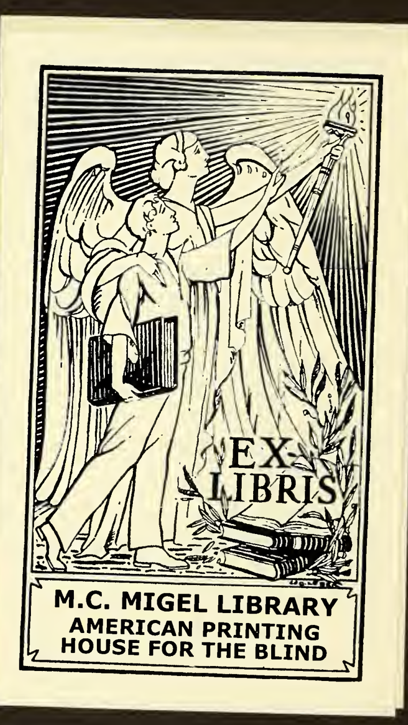
Utermann, H.

Aus der blindenstatistik einer gross-
stadt.


EX-
LIBRIS
M.C. MIGEL LIBRARY
AMERICAN PRINTING
HOUSE FOR THE BLIND

II.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Köln [stellvertr. Direktor: Professor Dr. *Cords*].)

Aus der Blindenstatistik einer Großstadt.

Von
Dr. H. UTERMANN,
Volontärassistent der Klinik.

Im Interesse der Reichsstatistik der Blinden bemühte sich das Wohlfahrtsamt unserer Stadt im vorigen Jahre, die Blinden der Stadt zu ermitteln. Alle blinden Personen wurden gebeten, sich bei den betreffenden Wohlfahrtsämtern zu melden. Die Fürsorgerinnen und Helferinnen unterstützten die Arbeit dadurch, daß jede in ihrem Bezirk nach Blinden forschte. Außer den Kriegsblinden zählte man auf diese Weise 290 Blinde, von denen aber nur 283 als solche bezeichnet werden können (denn 7 von den untersuchten Personen hatten eine Sehschärfe von über $^1/_{25}$).

Diese Blinden wurden nun vom Wohlfahrtsamt benachrichtigt, an einem für jeden einzelnen festgelegten Nachmittage sich in unserer Klinik zur Untersuchung vorzustellen. Soweit sie der ersten Benachrichtigung nicht Folge leisteten, wurden sie nochmals vorgeladen. 143 Blinde gelangten auf diese Weise zur Untersuchung, 140 erschienen nicht, jedoch konnten wir über 15 von ihnen an Hand unserer Krankengeschichten und poliklinischen Aufzeichnungen berichten. Außerdem fügten wir den Bericht über 62 Blinde hinzu, die wir bei Durchsicht unserer Krankenblätter der letzten Jahre feststellten. Es handelt sich also im ganzen um 345 Blinde der Stadt, von denen 220 = 63,5% in unseren Aufzeichnungen enthalten sind. 125 = 36,5% entzogen sich der Ermittlung ihres Augenbefundes. Vergleicht man die Gesamtzahl unserer Blinden mit der Einwohnerzahl der Stadt Köln, so ergibt sich, daß 0,475‰ der Bewohner blind sind, und zwar entfallen davon 61,3% auf das männliche, 48,7% auf das weibliche Geschlecht. Diese Verhältniszahlen decken sich annähernd mit denen anderer Statistiken. Im deutschen Reiche zählt man, abgesehen von Württemberg, dem Saargebiet und Lübeck, 34703 Blinde, was einem Promillesatz von 0,61 entspricht. 59% der Blinden waren Männer, 41% Frauen.

Effekt haben. Es kommt darauf an, wie man sie ausführt. Ich lege Muskel und Sehne ebenso bloß wie bei der Vorlagerung und bekomme dann ganz gut klaffende Spalten durch solche Inzisionen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß man durch breitere Inzisionen, mit welchen man an einander *nicht* gegenüberliegenden Stellen sämtliche Fasern durchtrennt (so daß mehr als die Hälfte der Fasern an einer Stelle, gleichfalls mehr als die andere Hälfte an anderer Stelle durchschnitten wird, nach dem Prinzip von *Verhoeff* und mehreren anderen Autoren — vgl. hierzu die Abb. l. c.) wohl viel ausgiebigere Verlängerung erreichen kann, die dann nicht mehr bloß eine Streckung bedeutet. Aber ich halte alle diese Methoden für bedenklich, denn es halten ja dann nur mehr die Längsverbindungen der Fasern den Muskel zwischen den betr. zwei oder drei Inzisionsstellen beisammen, und diese sind ziemlich schwach und dürften auch im Muskelteil dem Zug nicht sicher standhalten, im Sehnenteil gewiß nicht, der Muskel läuft also Gefahr, zwischen den Inzisionsstellen zerfetzt zu werden. Aber auch wenn nicht, so dürfte der Effekt dem einer weit hinten ausgeführten Tenotomie bzw. Myotomie ungefähr gleichkommen (allerdings mit gehemmter Retraktion), denn es ist nicht gut denkbar, daß das Stück zwischen den Inzisionen noch als Muskel funktionieren könnte. Somit erscheinen dann wieder die Einwände gerechtfertigt, die gegen die Tenotomie geltend gemacht wurden.

Eine zweite unbedenkliche Art geringer Muskelschwächung ist die *subtenoniale Tenotomie* nach *v. Blaskovics*[1]), bei der die Kapsel über der Sehne nicht geöffnet, sondern nur am Rand der Sehne ein kleines Knopfloch in die Bindehaut und Kapsel geschnitten wird, um unter die Kapsel gelangen und die Sehne tenotomieren zu können. Da die Kapseladhäsionen der Sehne somit vollkommen unversehrt bleiben, ist ein unerwünschtes Zurückschlüpfen des Muskels keineswegs zu befürchten; dementsprechend ist auch die Wirkung nur ganz mäßig.

[1]) Zbl. f. Ophth. Bd. 9, 213.

Vorausgeschickt sei eine kurze Bemerkung darüber, welche Personen wir als blind bezeichneten. Die Auffassung hierüber ist sehr verschieden. Theoretisch genommen ist ein Auge blind, das keine Lichtempfindung mehr wahrnimmt. Gutachtlich aber bezeichnet man ein Auge schon als nicht mehr sehend, wenn es Finger in 2 m Entfernung nicht mehr zählen kann. Für das preußische Heer galt ein Auge blind, dessen Sehschärfe unter $^1/_{25}$ gesunken war, und für den Juristen ein Auge, das Finger in 1 Fuß Entfernung nicht mehr sieht. Auf dem vorjährigen Blindenkongreß einigte man sich dahin, ein Auge als blind zu betrachten, dessen Sehschärfe nicht $> {}^1/_{25}$ ist. An diesen letzten Begriff, der mit der Auffassung im preußischen Heer übereinstimmt, haben wir uns gehalten und ihn unseren Aufzeichnungen zugrunde gelegt, obgleich wir uns darüber klar sind, daß es nicht nur auf die zentrale Sehschärfe als solche ankommt, sondern auch auf die Größe des Gesichtsfeldes. Nach Möglichkeit haben wir diese Fehlerquelle berücksichtigt.

Unsere Untersuchungen umfassen fast nur Blinde, die jetzt jenseits des 20. Lebensjahres stehen, d. h., nach der Entlassung aus den Blindenanstalten. Die Kölner Insassen dieser nicht in der Stadt gelegenen Anstalten wurden nicht gezählt. Kriegsblinde sind in unserer Statistik nicht enthalten. Soweit notwendig und möglich, wurden unsere Befunde durch unsere früheren poliklinischen Aufzeichnungen und klinischen Krankenblätter ergänzt. Leider waren wir nicht in der Lage, bei jedem Patienten auch noch Aufschluß über die Dauer des Leidens zu erhalten. Meistens konnten die Angaben nicht gemacht werden, oder sie waren zu unbestimmt, um einer wissenschaftlichen Untersuchung zugrunde gelegt zu werden.

Die erste Frage galt selbstverständlich der Ursache der Erblindung und damit den Veränderungen, die dadurch am Auge hervorgerufen wurden. Unsere Einteilung gliedert sich in die drei großen Gruppen:

A) angeborene Blindheitsursachen 96 = 44.0%, 61 ♂, 35 ♀,

B) Erblindung auf Grund erworbener Krankheiten 114 = 51.5%, 69 ♂, 45 ♀,

C) nicht mehr diagnostizierbare Erblindungsursachen 10 = 4.5%, 5 ♂, 5 ♀.

Tabelle I führt uns die einzelnen Gruppen vor Augen.

Tabelle I.

	Z	männl.	weibl.
A) Angeborene Blindheitsursachen	96	61	35
1. Mißbildungen im engeren Sinne:			
a) Koloboma ad maculam	4	3	1
b) Cataracta congenita	2	2	
2. Aus angeborener Disposition heraus entstandene Erblindung:			
a) Atrophia nervi optici (Turmschädel)	4	3	1
b) Lebersche Atrophie	2	2	
c) Hydrophthalmus congenitus	6	6	
d) Pigmentatrophie	9	6	3
e) Keratitis parenchymatosa	2		2
f) Chorioretinitis e lue heredit.	3	2	1
g) Myopie und Ablatio	50	30	20
h) Glaukom	14	7	7
B) Erblindung auf Grund erworbener Krankheiten	114	69	45
1. Gonorrhoe	20	9	11
a) neonatorum	16	7	9
b) adolescentium	4	2	2
2. Lues	33	21	12
3. Tuberkulose und Skrofulose	13	6	7
4. Trachom	4	2	2
5. Infektionskrankheiten	13	9	4
a) Masern	3	2	1
b) Scharlach	2	2	
c) Diphtherie	1	1	
d) Gelenkrheumatismus	1	1	
e) Meningitis	6	3	3
6. Seltene Fälle	2	1	1
a) Ulcus ventriculi	1	1	
b) Graviditas	1		1
7. Physikalische Ursachen	18	16	2
a) Verletzung durch Schuß, Stich und stumpfe Gewalt	7	7	
b) durch Eisensplitter	5	5	
c) Sturz	1		1
d) Verbrennung und Verätzung	4	3	1
e) Gasexplosion	1	1	
8. Uveaerkrankungen	11	5	6
C. Nicht mehr diagnostizierbare Erblindungsursachen	10	5	5

Zu dieser Einteilung sei bemerkt: wir haben im Gegensatz zu den meisten Blindenstatistiken die Myopie und Ablatio und das Glaukom unter die angeborenen Ursachen gerechnet. Uns leitete dabei die Erwägung, daß man bei der Myopie und dem

Glaukom ein familiäres Auftreten selten vermißt. Wenn die Krankheiten als solche auch nicht vererbt werden, so muß man doch eine gewisse vererbbare Disposition voraussetzen. Und diese ist es, die beide Erkrankungen von den als erworben bezeichneten wesentlich unterscheidet.

Wie haben sich nun die einzelnen Krankheiten an den Augen ausgewirkt, und weiter, welchen Endausgang haben die Erkrankungen genommen?

Für diejenigen Fälle, bei denen schon durch den Namen der Erkrankung die pathologischen Veränderungen erklärt sind, haben wir auf die nochmalige Aufzählung verzichtet. Hierunter fallen:

die Gruppe der Mißbildungen am Auge,
die Optikusatrophie bei Turmschädel,
die Pigmentatrophie,
die Chorioretinitis e lue hereditaria, die in allen Fällen mit einer Optikusatrophie kombiniert war.

Die übrigen Erkrankungen besprechen wir der Einteilung in die drei Hauptgruppen gemäß. Wir beginnen daher mit dem Hydrophthalmus congenitus.

Hydrophthalmus congenitus.

Bei vier Patienten bestand das typische Bild des Glaukoma infantile mit großem Bulbus, sehr großer Kornea und vergrößerter Iris. Tiefe randständige Exkavation fanden wir bei sechs Augen. Bei zwei Augen war die Kornea total getrübt, so daß ein Einblick nicht möglich war. Die Tension war in allen Fällen erhöht.

Bei dem 5. Patienten wurde das eine Auge im 9. Lebensjahr enukleiert, da es dem intraokularen Druck nicht mehr widerstehen konnte. Das andere Auge besaß eine sehr große Kornea und eine sehr große Iris bei so enger Pupille, daß eine weitere Beurteilung des Auges unmöglich war. Mit Kokain und Homatropin war keine Erweiterung zu erzielen. Die Tension war erhöht.

Auch bei dem 6. Patienten war das eine Auge entfernt worden und auf dem anderen bestand das typische Bild des Glaukoma infantile.

Keratitis parenchymatosa.

Zweimal tiefe Hornhauttrübungen, zweimal geringere. Die

letzteren waren einmal mit Hornhaut- und Skleralstaphylom, einmal mit Iritis (Iridektomie) kombiniert.

Myopie und Ablatio.

Für die Myopie sei vorher erwähnt, daß es dem Untersucher nicht immer möglich war, bei den oft sehr schwerwiegenden Veränderungen objektiv die Myopie festzustellen. Wir trennten deshalb die Fälle mit unzweifelhaft myopischen Fundusveränderungen von der Ablatio retinae ab. Auf Grund unserer betreffenden klinischen Aufzeichnungen, fachärztlicher Atteste und sonstiger Anhaltspunkte stellten wir fest, daß auch bei diesen 35 Fällen der Netzhautablösung fast ausnahmslos Kurzsichtigkeit bestanden hatte. Wir lassen es aber offen, ob die Myopie als hinreichende Ursache der Ablatio und somit der Erblindung anzusprechen ist.

Wie bereits erwähnt, fanden wir an 35 Augen Netzhautablösung. Bei 14 Patienten = 28 Augen bestand sie beiderseitig. Die übrigen 7 Fälle waren mit andersartigen Veränderungen des zweiten Auges kombiniert, zweimal mit myopischem Fundus, dreimal mit Iridozyklitis, die keinen Einblick in das Innere des Auges gestattete, einmal mit Cataracta complicata und einmal mit Phthisis bulbi, in diesen fünf Fällen handelte es sich somit auch wohl um Ablatiofolgen.

Vierzigmal zeigte der Augenhintergrund typische myopische Veränderungen. Es sei hinzugefügt, daß wir bei den Blinden der Myopiegruppe trotz Gläserkorrektion nicht über einen Visus von $^1/_{25}$ hinauskamen. Auch diese myopischen Veränderungen traten vorwiegend zweiseitig auf, in 16 Fällen = 32 Augen. Von den acht übrigen Patienten wurden zwei schon genannt in der Kombination mit Netzhautablösung; viermal lag Iridozyklitis, einmal Cataracta complicata und einmal Phthisis bulbi des zweiten Auges vor.

An neun Augen stellten wir Iridozyklitis fest, die aber nie beidseitig war. Die Erklärung hierfür ist z. T. darin zu suchen, daß man versucht hatte, mit Hilfe der *Fukala*schen Operation therapeutisch zu wirken und nach einem Mißerfolg das zweite Auge nicht operierte. So verhielt es sich in vier Fällen. Im ganzen bestand viermal Kombination mit myopischem Fundus, dreimal mit Ablatio, einmal mit Phthisis bulbi und einmal mit Anophthalmus.

Phthisis bulbi bestand zehnmal. Bei drei Patienten = sechs Augen betraf sie beide Seiten. Wir stellten fest, daß in allen diesen Fällen eine Ablatio retinae bestanden hatte. Vier Augen waren je einmal mit myopischem Fundus, Ablatio retinae, Cataracta complicata und Iridozyklitis kombiniert.

Von den fünf Augen mit Cataracta complicata wurden bereits drei im Zusammenhang mit myopischem Fundus, Ablatio retinae und Phthisis bulbi des zweiten Auges erwähnt. Einmal bestand sie auf beiden Seiten.

Im Vordergrunde stehen die Netzhautveränderungen, sei es die Form des myopischen Fundus, sei es die Netzhautablösung.

Glaukom.

Achtzehnmal Exkavation, hauchige Hornhauttrübungen, atrophische Iris (viermal kombiniert mit Skleralstaphylom = zwei Pat.). Sechsmal Skleralstaphylom und Hornhauttrübungen, Cataracta complicata. Viermal Phthisis bulbi. Hintergrunds- und Hornhautveränderungen halten sich ungefähr das Gleichgewicht. Therapeutisch war dreimal Iridektomie und zweimal Zyklodialyse vorgenommen worden.

Gonorrhoe.

Neon. Zwanzigmal totale Hornhauttrübung (fünfmal kombiniert mit Skleralstaphylom, dreimal mit vorderer Synechie). Neunmal Phthisis bulbi. Dreimal enukleiert.

Adolesc. Viermal Phthisis bulbi. Dreimal totale Hornhauttrübung (einmal kombiniert mit Skleralstaphylom). Einmal enukleiert. Wie zu erwarten, handelt es sich um Veränderungen am vorderen Auge. Totale Undurchsichtigkeit der Hornhaut spielt die Hauptrolle. Auch die Zahl der durchgebrochenen Geschwüre mit folgender Phthisis bulbi ist erheblich.

Lues.

[illegible]mal Atrophia nervi optici.

Tuberkulose und Skrofulose.

Sechzehnmal Leukoma adhaerens, massenhafte Hornhauttrübungen. Zweimal Phthisis bulbi. Viermal Chorioiditis tuberkulosa. Viermal enukleiert. Auch hier bestehen wie bei der Gonorrhoe in erster Linie Folgen des Hornhautgeschwüres. An drei Augen war versucht worden, durch optische Iridektomie eine Besserung zu erzielen.

Trachom.

Viermal Macula corneae. Zweimal enukleiert = ein Patient. Zweimal Phthisis bulbi.

Infektionskrankheiten.

a) Masern: viermal Phthisis bulbi, einmal totale Hornhauttrübung, einmal enukleiert.

b) Scharlach: zweimal Hornhauttrübungen, zweimal neuritische Optikusatrophie.

c) Diphtherie: zweimal Atrophia nervi optici.

d) Gelenkrheumatismus: zweimal Atrophia nervi optici.

e) Meningitis: achtmal neuritische Optikusatrophie, viermal Glaskörperabszeß, totale Hornhauttrübung (= zwei Patienten).

Bei a) handelt es sich um Folgen der Konjunktivitis, für b) bis e) kommt Beeinflussung der hinteren Partien des Auges in Frage. Diese erklärt sich bei e) durch direkten Übergriff der Entzündung, bei b) bis d) durch toxische Wirkung.

Zwei seltene Fälle.

Interessant sind die beiden folgenden Fälle von Optikusatrophie. Der eine Patient litt an Magenulkus, bekam starke Magenblutung und erblindete acht Tage darauf. Es sind zahlreiche derartige Fälle bekannt. Über den Zusammenhang herrscht aber noch Unklarheit. Im zweiten Fall war es eine Gravida Mens 7 (21 Jahre), die plötzlich erblindete; vielleicht handelt es sich hier um eine sehr seltene Form der Schwangerschaftsintoxikation. Es besteht das Bild der Optikusatrophie.

Physikalische Ursachen.

a) Verletzungen durch Schuß, Stich, stumpfe Gewalt: fünfmal Phthisis bulbi, dreimal Hornhauttrübungen, viermal enukleiert, einmal Netzhautruptur, einmal sympathische Chorioiditis.

b) durch Eisensplitter: zweimal Hornhauttrübungen, viermal enukleiert, viermal sympathische Ophthalmie.

Besondere Aufmerksamkeit erregte der eine dieser fünf Patienten. Es handelte sich um einen 60jährigen Mann, der mit 30 Jahren eine Eisensplitterverletzung des rechten Auges erlitten hatte. Der Splitter konnte damals trotz vieler Anstrengungen nicht entfernt werden. Nach einiger Zeit beruhigte sich das Auge, und jetzt nach 30 Jahren trat eine starke Reizung der Bindehäute und Hornhaut auf, sowie eine geringe Drucksteigerung. Acht Tage später erkrankte das bisher gesunde Auge unter denselben Symptomen. Alsbald gesellte sich eine heftige Iridozyklitis hinzu. Das sympathieerzeugende Auge wurde enukleiert, es wies folgenden histologischen Befund auf: zahlreiche Rundzellen in der Uvea, indes keine epitheloiden Zellen; trotzdem waren die Iridozyklitis und Keratitis nicht aufzuhalten. Der Visus beträgt heute nur

noch Lichtschein bei guter Projektion. Weitere therapeutische Maßnahmen sind in Aussicht genommen.

c) Sturz: zweimal Atrophia nervi optici.

In diesem Falle handelte es sich um eine 37jährige Frau, die beim Fensterputzen schwindelig wurde und aus dem zweiten Stock auf die Straße stürzte. Sie hatte einen Schädelbruch erlitten, und im Laufe der nächsten Monate stellte sich eine deszendierende Optikusatrophie beiderseits mit totaler Amaurose ein.

d) Verbrennung und Verätzung: dreimal Phthisis bulbi, zweimal Atrophia nervi optici, dreimal Hornhauttrübungen (Symblepharon).

e) Gasexplosion: zweimal Katarakt (zweimal Ablatio retinae?).

Uveaerkrankungen.

Sechzehnmal Iridozyklitis mit Seklusio pupillae. Fünfmal Phthisis bulbi. Einmal enukleiert.

Nicht mehr diagnostizierbare Erblindungsursachen.

Fünfmal Cataracta complicata. Sechsmal Phthisis bulbi. Dreimal Hornhauttrübungen (Sekundärglaukom). Viermal Atrophia nervi optici.

Zweimal Chorioretinitis.

Ein umfassendes Bild der einzelnen Erblindungsfälle erhalten wir, wenn wir nun als Drittes noch die Häufigkeit der verschiedenen Erblindungsursachen in Betracht ziehen. Tabelle II gibt uns einen Überblick über diese Verhältnisse.

Tabelle II.

	%	männl. %	weibl. %
Myopie und Ablatio	23	60,00	40,00
Lues	15	64	36,0
Gonorrhoe	9	45,0	55,0
Physikalische Ursachen	8	89,00	11,00
Glaukom	6,5	50	50
Tbc. und Skrophulose	6,0	46,25	53,75
Infektionskrankheiten	6	69,0	31,0
Uveaerkrankungen	5	45,0	55,0
Unbekannte Ätiologie	4,5	50	50
Pigmentatrophie	4,0	66,5	33,5
Hydrophthalmus congenitus	2,5	100	
Atrophia nervi optici (Turmschädel)	1,75	75	25
Coloboma maculae	1,75	75	25
Trachom	1,5	33,5	66,5
Chorioretinitis e lue hered.	1,5	66,5	33,5
Katarakta congenita	1	100	
Lebersche Optikusatrophie	1	100	
Keratitis parenchymatosa	1		100
Seltene Fälle	1	50	50

Wir erkennen aus dieser Tabelle, daß die Myopie und Ablatio bei den Erblindungsursachen eine überragende Rolle spielt. Gleichzeitig registrierten wir, wie auch schon in Tabelle I, die Beteiligung der beiden Geschlechter an den einzelnen Erkrankungen. In der Mehrzahl der Fälle überwiegt das männliche Geschlecht. Am klarsten tritt dieser Unterschied für die physikalischen Ursachen hervor und liegt ohne Zweifel in dem Berufsleben des Mannes begründet. Die stärkere Beteiligung des männlichen Geschlechts an der Zahl der Erblindeten ist auch schon von anderer Seite her in Statistiken hervorgehoben worden.

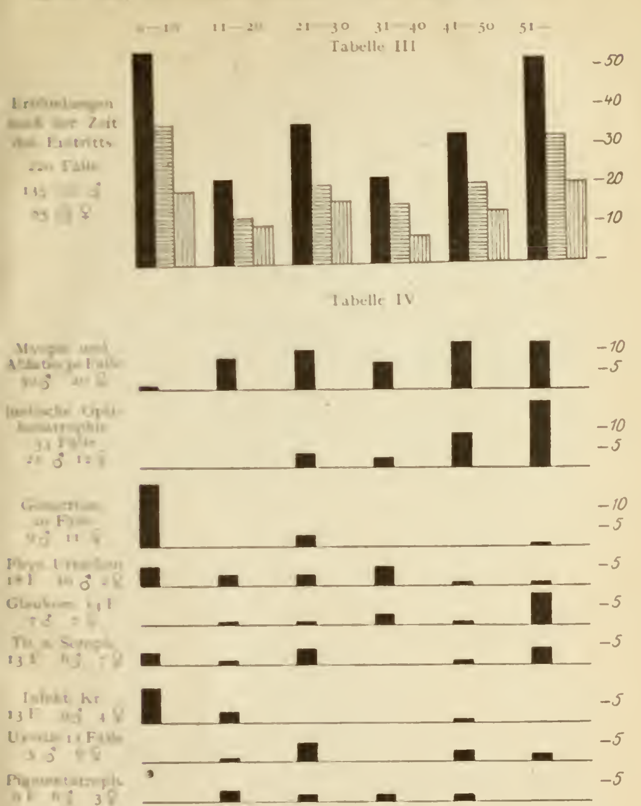
Ferner schien es uns wichtig und interessant, festzustellen, in welchem Alter die einzelnen Patienten erblindeten, und damit, welche Lebensjahre am meisten gefährdet sind. Aus Tabelle III, in der wir ohne Rücksicht auf die verschiedenen Erkrankungen die 220 Fälle nur nach der Zeit des Eintritts der Erblindung zusammenstellten, erkennen wir, daß im zartesten Kindesalter die Gefahr zu erblinden am größten ist. Dann sinkt die Kurve, um zwischen dem 21. und 30. Lebensjahre wieder anzusteigen. Sie fällt noch einmal und geht vom 40. Lebensjahre wieder in die Höhe.

Die erste hohe Zacke unserer Tabelle liegt im Beginn des Menschenlebens. Hierunter fallen selbstverständlich alle die Blinden, die nie gesehen haben (Coloboma ad maculum, Atrophia nervi optici congenita, Hydrophthalmus congenitus), die Höhe der Zacke erklärt sich aber in erster Linie durch die Beteiligung der Gonorrhoe. Denn die Gonorrhoe des Auges ist eine ausgesprochene Neugeborenenerkrankung, was ja auch schon mit dem Beinamen neonatorum ausgedrückt wird. Von den vier jugendlichen Gonorrhoekranken erblindeten drei zwischen dem 21. und 30. Lebensjahre, der vierte zwischen dem 51. und 60. Er entspricht nicht der Regel.

Als mit das gefährlichste Alter für die Erblindung bezeichnet uns die Kurve die Zeit vom 2. bis 3. Dezennium. In dieses Alter fallen die Erblindungen der drei Trachomfälle. Im übrigen beteiligen sich fast alle Erkrankungsgruppen an dieser Zacke. Als auffallend sei neben dem Trachom noch die Tuberkulose und Skrofulose erwähnt, die sich vorwiegend als eine Erkrankung des jugendlichen Alters erwiesen hat.

Für die zunehmende Häufigkeit der Erblindung im vorgerückten Alter sind insbesondere das Glaukom und die lue-

tische Optikusatrophie verantwortlich zu machen. Die luetischen Erblindungen fallen in die spätere Lebenszeit, da sie dem tertiären bzw. dem metaluetischen Stadium angehören.



Von den vierzehn Glaukomerblindungen traten zwei schon im 2. und 3. Dezennium auf. Sie hatten folgende Anamnese:

1. Kind mit zwölf Jahren, Glaukom beiderseits. Vater

Glaukom, Großmutter Glaukom, desgleichen zwei Brüder und eine Schwester. Bei allen war die Erblindung bzw. der grüne Star später aufgetreten.

2. Mutter des Pat. und drei der Brüder mit 30 Jahren und eine Nichte mit 13 Jahren an grünem Star erblindet.

In beiden Fällen bewahrheitete sich der Satz, daß in überaus stark mit Glaukom belasteten Familien die Erkrankung in jeder folgenden Generation früher auftritt.

Zur Ergänzung seien aus Interesse die wichtigsten übrigen Erkrankungen hinzugefügt, die den Verlauf der Kurve III nicht wesentlich beeinflussen. Sie sind auf Tabelle IV mit aufgeführt.

Wir erkennen, daß bei der Myopie und der Ablatio eigentlich jedes Lebensjahrzehnt gefährdet ist. Der Höhepunkt wird zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr erreicht.

Die Verletzungen spielen nur in der ersten Lebenshälfte eine Rolle, speziell im Alter der körperlichen Höchstleistung, das ist die Zeit der Berufsunfälle.

Die Erblindungen im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten treten entweder schon im Verlauf derselben oder als Spätfolge ein. Gemäß der Tatsache, daß sich die betreffenden Krankheiten am häufigsten in den ersten 20 Lebensjahren einstellen, verläuft auch die Erblindungskurve.

Stellen wir uns nun die Frage, welche Erblindungen verhütet bzw. hinausgeschoben werden konnten, denn das war wohl der Hauptzweck unserer Untersuchungen, so unterscheiden wir zwischen unbedingt und bedingt vermeidbaren Erblindungen.

Unbedingt zu vermeiden waren die Erblindungen durch Gonorrhoe und ferner durch Trachom, sofern geeignete Therapie rechtzeitig einsetzte.

Unter bedingt vermeidbar rechnen wir diejenigen Erblindungen, deren Ursache schon verhütet werden konnte. Darunter fällt ein Teil der Erkrankungen, die infolge angeborener Disposition entstehen. So würde Verzicht auf Kinderzeugung in glaukombelasteten Familien, Vermeidung von Verwandtenehen bei Pigmentatrophie die Disposition zur Erblindung ausschließen. Manche Verletzung des Auges war bei strikter Einhaltung der sozialhygienischen Vorschriften vermeidbar. Bei dem heutigen Stande der Syphilistherapie wird die luetische Optikusatrophie wohl seltener werden. Dasselbe gilt für die Seruminjektionen bei den Infektionskrankheiten.

Vergegenwärtigen wir uns die Prozentzahlen der einzelnen eben genannten Erkrankungen, so kann man doch mit 20—25%, also annähernd 1/4 der Gesamtzahl an Blinden rechnen, denen das Augenlicht gänzlich bzw. wesentlich länger erhalten werden konnte.

Herrn Prof. Dr *Pröbsting* danke ich bestens für die Anregung und Herrn Prof. Dr. *Cords* für die Anleitung zu dieser Arbeit. Eine Ergänzung derselben durch Erfassen möglichst aller Blinden Kölns bleibt vorbehalten.

Literatur.

1. *Bab*, Kl. M. f. A. Bd 70. — 2. *Bartels*, Kl. M. f. A. Bd. 79. — 3. *Carsten*, Woch. f. Ther. u. Hyg. d. A. 1914, Nr. 13 u. 14. — 4. *Colden*, Kl. M. f. A Bd. 68. — 5. *Dingfelder*, Diss. München 1922. — 6. *Feilchenfeld*, Kl. M. f. A. Bd. 69. — 7. *Fick*, Handb. v. Graefe u. Saemisch. — 8. *Frese*, Kl. Woch. Jahrg. 3. Nr. 52. — 9. *Gadomski*, Diss. Heidelberg 1922. — 10. *Gunnufsen*, Arch. f. Aug. Bd. 64. — 11. *Haase*, Augenuntersuchungen d. Schüler und Schüleriunen der allgem Bürgerschule in Bad Homburg v. d. H. — 12. *Haensch*, Diss. Greifswald 1922. — 13. *Harmann*, zit. a. d. Jahresber. d. Ophthalmol. 1913. — 14. *Klein*, Wien Kl. Rundsch. Nr. 7. — 15. *Levinsohn*, Arch. f. Ophth. G Bd. 110 — 16. *Mengelberg*, Kl. M. f. A. Bd. 60. — 17. *Rockliffe*, zit. aus d. Jahresber. d. Ophthalm. 1912. — 18. *Salomon*, Kl. Woch. Jahrg 1. Nr 7. — 19. *Toldt*, Ursachen der Erblindung und ihre Verhütung Wien. k. k. Schulbücher-Verlag. — 20. *Zade*, Ztrbl. f. d. ges. Ophth. Bd 13.

III.

(Aus der II. Universitats-Augenklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. K. Lindner].)

Über Knochenbildung innerhalb einer glaukomatösen Exkavation.

Von

Dr. EGISTO MORETTI.

(Mit 2 Abbildungen im Texte.)

Daß gelegentlich trotz vorhandener Ausbauchung der Lamina cribrosa nach rückwärts ophthalmoskopisch keine glaukomatöse Exkavation sichtbar ist, ist eine bekannte Tatsache. Die den Hohlraum der Exkavation ausfüllende Masse kann verschiedener Herkunft sein. So kann bei Tumor cerebri noch das Bild der Stauungspapille zustande kommen, wie *Schnabel* be-

richtet (Wr. kl. W. 1900), obwohl die Papille vorher glaukomatös tief exkaviert und atrophisch war.

Roscher (Kl. Monatsbl. f. A., 1901, 947) teilt einen Fall von Sehnervenentzündung mit, die in einem glaukomatösen Auge aufgetreten war, trotz der Atrophie wurde eine so mächtige Schwellung des noch übrig gebliebenen Gewebes hervorgerufen, daß die Exkavation angefüllt und sogar eine beträchtliche Prominenz herbeigeführt wurde.

Ähnlich ist der Fall von *Brown Pusey* (1909, Arch. f. A.), bei welchem es nach einer zweiten Glaukomoperation mit folgender Iridozyklitis zu einer Neuritis kam.

Roemer (Arch. f. Ophth., 52, 514) hat einen Fall beobachtet, der im Bereiche der glaukomatösen Exkavation ein aus Balken und zahlreichen Zellen bestehendes Gewebe aufwies. Es war wahrscheinlich ein durch Wucherung des adventitiellen Bindegewebes zustandegekommenes Gewebe, das auch auf die Netzhaut übergegriffen hatte.

Meist ist es gewuchertes Gliagewebe, das die Exkavation ausfüllt, oder Bindegewebe. Entzündliche Vorgänge oder wiederholte Blutungen können die Veranlassung zur Wucherung dieser Gewebsarten gewesen sein. Als ganz ungewöhnlich muß es bezeichnet werden, daß sich in einem solchen die Exkavation ausfüllenden Gewebe Knochen entwickelt. Einen solchen Fall hatte ich Gelegenheit an der II. Universitäts-Augenklinik zu beobachten.

Aus der Krankengeschichte des 52 jährigen Patienten sei nur erwähnt, daß er nach Blattern, die er in seinem 1. Lebensjahre durchgemacht hat, eine Hornhautnarbe davontrug und daß im Alter von 20 Jahren eine Transplantation ohne Erfolg versucht worden ist. Später war die Narbe tätowiert worden. Die Enukleation des Auges war wegen Schmerzen gemacht worden, die ihren Grund in einer Drucksteigerung hatten.

Der klinische Status enucleationis zeigte das Bild einer ektatischen, von Narbengewebe eingenommenen Hornhaut, mit welcher Iris und Linse in den zentralen Gebieten verwachsen waren. Die Spannung war wesentlich erhöht und das Auge blind. Eine Einsicht in die tieferen Teile war nicht möglich.

Von dem histologischen Befunde des vorderen Bulbusabschnittes sei nur die die ganze Hornhaut in ihrer Mitte durchsetzende Narbe mit hyalinen Einlagerungen und Anlötung der verkalkten Linse, die Verwachsung der Iris mit der Linse und die Atrophie der Iris erwähnt. Von dem rückwärtigen Abschnitte, der periphere alte Retinochorioiditis sowie Atrophie der Netzhaut zeigt, sei nur die Stelle des Sehnerveneintrittes genau beschrieben. Sie weist als auffallendste Veränderung eine starke Ausbuchtung der Lamina cribrosa nach rückwärts auf.

